

## СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ РЕНТГЕНОЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ХИРУРГИИ

*И.И. Камалов, М.Н. Малиновский, В.В. Коробов*

*Кафедра рентгенологии (зав. — проф. И.И. Камалов) Казанского государственного медицинского университета, Республиканский медицинский диагностический центр (главрач — Р.З. Абашев), г. Казань*

По данным эпидемиологических исследований А. Gotto (США), G. Schetter (Германия), примерно 25—30% населения земного шара страдают клинически манифестированным атеросклерозом. Это заболевание отличается системностью поражений артерий сердца, головного мозга, всех отделов аорты и периферических сосудов, в первую очередь артерий нижних конечностей.

В настоящее время с целью выявления факторов риска у пациентов с начинающейся формой сердечно-сосудистой патологии, обусловленной в основном атеросклеротическим поражением, используется достаточно большой арсенал различных методов диагностики — клинический осмотр, лабораторный (включая биохимический) анализ, электрофизиологическое, миокардиографическое и эхокардиографическое исследования. В то же время современная ультразвуковая аппаратура (Acuson 128 XP 10, Sonos-5500, ангиография и сцинтиграфия) позволяет получить более обширную информацию об исследуемом органе. После определения факторов риска с использованием современных методов диагностики, по данным XVIII Конгресса кардиологов (г. Бирмингем, 1996 г.), больным рекомендуется проводить профилактическое лечение. По данным ВОЗ, сравнительная характеристика пациентов группы риска и больных с сердечно-сосудистой патологией, перенесших ишемическую болезнь сердца (ИБС) и инфаркт миокарда, показывает, что после своевременного профилактического лечения больные группы риска переносят инфаркт миокарда в более легкой форме и их реабилитация проходит успешнее [4].

Ангиография с применением контрастных веществ показывает протяженность поражения коронарных сосудов, и для этого используют обычную компрессионную и декомпрессионную ангиографию, при которых изменяется изображение коронарных сосудов. Чаще всего в таких случаях выявляется поражение передней и задней коронарных артерий.

Зарубежные кардиологи настроены на активное вмешательство в патологические изменения в коронарных сосудах и обычное медикаментозное лечение заменяют дилатацией, протезированием, пластикой коронарных сосудов или проводят его параллельно с последними. При этом отмечается определенная закономерность: степень изменения стеноза коронарных сосудов определяется его диаметром. Успех проведения тромболитика при тромбозах коронарных сосудов зависит от стадии процесса. После тромболитика необходима дилатация суженного отдела коронар-

ных сосудов, поскольку их стеноз может привести к повторному образованию тромба. Своевременная дилатация суженных коронарных сосудов является профилактикой формирования тромбов.

В последние годы широко используются транскатанная ангиопластика и другие радикальные методы лечения — протезирование суженных отделов коронарных сосудов. Стеноз коронарных сосудов лечат в настоящее время путем дилатации, в том числе баллонной, с помощью имплантатора под контролем ангиографии, протезирования из биополимера, нитиноловой спирали. При этом большим успехом пользуются спирали фирмы «Джонсон и Джонсон».

Общезвестно, что развитие осложненной атеросклеротического поражения сосудов предупреждают протезированием сосудов и эндартерэктомией. В свое время от ангиопластической дилатации отказывались из-за опасности развития у таких больных различных серьезных осложнений. Однако в последние десятилетия опубликовано большое количество сообщений об успешном проведении ангиопластической дилатации экстра- и интракраниальных артерий [37], артерий таза [27], артерий нижних конечностей, артерий почек [31, 32], коронарных артерий [13, 24]. Показания к баллонной дилатации названных выше артерий те же, что и к протезированию сосудов или эндартерэктомии, а преимущества в том, что она не требует общего обезболивания, позволяет сократить продолжительность госпитализации и период выздоровления. Частота осложнений при первичной баллонной дилатации меньше, чем при экстравазальных операциях [6].

Коронарная баллонная ангиопластика (КБА) более эффективна при неустыевых коротких или средних стенозах (длиной менее 20 мм), расположенных в проксимальных сегментах артерий. Острая окклюзия артерий чаще развивается при сложных протяженных поражениях и степени стенозирования более 75% диаметра артерий. Особенно рискованной оказалась КБА сложных, протяженных бляшек. Частота осложнений при подобном сочетании морфологических изменений превышает 50%. В связи с этим поражение коронарной артерии протяженностью более 20 мм требует применения дополнительных интервенционных эндоваскулярных методов (атерэктомия, роторная или лазерная ангиопластика, стентирование) либо выполнения аортокоронарного шунтирования [12]. Применение коронарных стентов [11] дает возможность получить лучший непосредственный эффект, чем после транслюминальной коронарной баллонной ангиопластики, и

предупредить развитие возможных осложнений в случае диссекции интимы после транслуминальной баллонной коронарной ангиопластики (ТБКА).

А.П. Савченко и соавт. [10] проведена клинико-ангиографическая оценка непосредственных результатов (ТБКА). Относительно безопасной она является у больных ИБС. Успешные результаты лечения были получены в 83% случаев, ИМ развился в 5,6% случаев. Непосредственные результаты ТБКА определяются в основном ангиографическими особенностями стеноза до и после его проведения. Выраженный критический стеноз (90—99%) и дистальная локализация стеноза снижают частоту первичного успеха процедуры [5]. Предикторами возникновения острой окклюзии коронарной артерии являются осложненный характер стеноза до ТБКА и выраженная диссекция стенки сосуда сразу после ее окончания. Клинические факторы при этом не увеличивают риск безуспешной процедуры или возникновений осложнений.

В перспективе исследования сердечно-сосудистой системы и сосудов других отделов организма человека все шире используются МР-ангиография, спиральная РКТ и современное УЗИ в режиме доплера и цветного картирования, которые являются в определенной степени альтернативными ангиографическому методу исследования [1—3].

Контрастная ангиография с иодированными веществами по-прежнему является основным способом получения изображения сосудов. Однако для проведения ангиографии часто требуется большое количество контрастного вещества, что может ограничить объем процедур и увеличить риск для пациента. Использование неионных контрастных средств значительно снижает неблагоприятные реакции, но и они могут привести к почечной недостаточности и летальному исходу. Медицинский углекислый газ ( $\text{CO}_2$ ), используемый с 1971 г. как сосудистый контраст, не вызывает аллергии и почечной недостаточности, что является его бесспорным преимуществом. Из-за низкой естественной вязкости  $\text{CO}_2$  (в 400 раз меньше, чем у иодированного контрастного вещества) его используют для выявления артериовенозных шунтов и мельчайших артериальных кровотоков [34].

Первоначально ангиопластика производилась только у пациентов, имеющих сегментарный стеноз. С течением времени показания к ангиопластическим операциям расширились: в некоторых медицинских центрах ее используют в 53% случаев при необходимости реваскуляризации [37]. У больных с сегментарным стенозом ангиопластика была методом выбора в 75% случаев, с наличием двух стенозов — в 50%, трех и более — в 25%. Основным противопоказанием к ангиопластике является окклюзия более 6 месяцев.

Заслуживает внимания возможность более широкого применения в дальнейшем ангиопластики и новых интервенционных методов, обобщающих необходимость ее сочетания с шунтирующей хирургией. Правильно проведенное эндovasкулярное хирургическое вмешательство оправдывает потенциальный риск и рекомендуется к использованию в центрах, где имеется боль-

шой опыт выполнения селективных ангиографий и хирургических вмешательств на сосудах.

Желательным эффектом баллонной ангиопластики является увеличение диаметра просвета сосуда. В клинической практике результаты оцениваются по изменению градиента давления, скорости кровотока, а также по изменениям диаметра просвета на ангиограммах, определяемых визуально, по данным ультразвукового сканирования и доплер-картирования. В последние годы разрабатываются методы диагностики и контроля за лечением с помощью внутрисосудного доплер-картирования и трехмерной МР-ангиографии.

Патоморфология стенотических и окклюзионных поражений сосудов обусловлена атероматозом, атерофиброматозом или атерокальцинозом, что объясняет успех баллонной дилатации при ангиопластике. Иногда атеросклеротические бляшки изъязвляются с наложением тромботических масс: некоторые отрываются с развитием дистальной эмболии, другие полностью покрываются эндотелием и располагаются под интимой или в средней оболочке. Иногда стеноз обусловлен гиперплазией и утолщением интимы. При дилатации сосуда эти морфологические варианты реагируют неодинаково. Увеличение просвета сосуда является результатом изменений, происходящих в атероматозной бляшке и стенке сосуда под воздействием раздутого баллона.

При использовании данного метода можно произвести компрессию, реконструкцию и перераспределение атерофиброматоза, частичное или полное расслоение стенки сосуда, разрыв атерокальциноза с геморагией в бляшке.

При проведении ангиопластики частота возможных осложнений (разрыв баллона внутри сосуда, разрыв стенки сосуда, гематома в месте пункции, ложная аневризма, артериовенозная фистула, тромбоэмболия) составляет 0,6—1,0%. Артериальная гипертензия, ожирение, нерациональный подбор инструментов и дозы гепарина, кальциноз артерии увеличивают риск развития осложнений.

Некоторые авторы [27, 28, 30] полагают, что при рентгеноэндovasкулярной дилатации происходят центробежная компрессия обтурирующих атероматозных, тромботических масс и импрессия его к интимае сосуда с перераспределением в области дилатации. По их мнению, эти массы не отрываются от стенки и только очень редко в кровотоке вовлекаются мелкие фрагменты. Компрессия атероматозной бляшки считается единственным механизмом уменьшения ее объема. Основанием для подобного утверждения служит зарегистрированное транзитное увеличение содержания липидов в венозной крови конечности в периоде дилатации ее артерий. Эта точка зрения на механизм РЭД остается доминирующей в течение последних 20 лет, ее придерживаются и в более поздних научных работах [54].

В зонах стенозирования до 70% сосудов дилатация продуцирует десквамацию эндотелия и частичный отрыв, смещение поверхностных элементов атероматозной бляшки [19]. В случае стенозирования более 80% сосудов при несоизмеримости размеров сужения артериального просвета и дилатационного баллона происходит

неизбежный разрыв атероматозной бляшки. На экспериментальной модели [19] увеличение просвета артерии в зоне стеноза наступает, скорее, благодаря разрыву и десквамации элементов бляшки, чем ее компрессии. Последующие ангиографические исследования, произведенные после дилатации, позволили выявить неровности артериальной стенки именно в области указанных разрывов. Эндоваскулярная дилатация провоцирует агрегацию тромбоцитов в расширенных сегментах артерий [35]. Несмотря на десквамацию большого числа эндотелиальных клеток в дилатированной области с повреждением субэндотелиальных миофибрилл, последующее отложение тромбоцитов и фибрина, как правило, не приводит к обтурирующему тромбозу благодаря, по-видимому, пульсирующему кровотоку [15]. Возможно, что только снижение кровотока по артериальному руслу даст лучшие стенозированных сегментов, подвергнутых дилатации, создает фибринотромбоцитарную окклюзию. Фокальный разрыв бляшек может привести к частичному растворению атероматозной массы. Этим можно объяснить ровные, четкие контуры артерий на ангиограммах в зоне успешно проведенной дилатации в отдаленные сроки. Вероятно, в таких случаях происходят ретракция надорванных бахромок эндотелия, компрессия их к стенкам артерии струей крови с последующей полной реэндотелизацией.

Клинический опыт свидетельствует о возможности дилатации стенозов при наличии фиброзных и обызвествленных бляшек. В большинстве случаев расширение артерий происходит за счет разрыва интимы и растяжения меди, которое за определенным пределом становится необратимым. Рентгеноэндоваскулярная дилатация позволяет в ряде случаев избежать сложного хирургического вмешательства на сосудах или улучшить гемодинамику у тех больных с сосудистыми поражениями, которых невозможно прооперировать [30, 41]. В ряде случаев рентгеноэндоваскулярная дилатация позволяет сохранить конечность или орган и может быть применена в экстренных ситуациях. В 80—90% случаев она дает эффект без рецидивов и вполне показана при повышенном риске и пожилom возрасте больных. При эндоваскулярной дилатации сохраняются коллатеральный кровоток и симпатическая иннервация [22]. Немаловажен и экономический эффект: быстрая реабилитация таких больных способствует их более раннему возвращению к труду.

Плохо поддаются баллонной дилатации “плотные” стенозы. При локальном “плотном” кольцевидном атеросклеротическом поражении сосуда форсированное давление, создаваемое в баллоне, может привести к своеобразной закрытой эндартерэктомии. В настоящее время в эксперименте изучается возможность применения новой модели дилатационного катетера с лезвием микроножа, расположенным между баллончиком и кончиком катетера. Это поможет решить проблему прохождения “плотных” стенозов и предупредить закрытой эндартерэктомии.

Таким образом, механизм баллонной дилатации представляется следующим: частичное перераспределение вещества бляшки вдоль сосудистой стенки, повреждение бляшки, растяжение, образование в ней и в интима трещин, частич-

ное отслоение интимы, освобождение, частичное отделение от атеросклеротически измененной меди и ее растяжение — пластическая деформация, заживление трещин и разрывов стенки сосудов на основе развития фиброзной ткани и неоинтимы. Часть этих факторов отмечается и при стенозах неатеросклерозной этиологии [9].

После успешно проведенной РЭД периферических артерий больным назначали низкомолекулярный декстран внутривенно в течение 3 дней [28]. Отмечена необходимость [27, 28] промывания дилатационного катетера гепаринизированным изотоническим раствором хлорида натрия (из расчета 10 мг гепарина на 1 л изотонического раствора). Гепаринизация после процедуры продолжается в течение 5 дней.

Ряд авторов [38, 39], начав гепаринизацию во время проведения процедуры, назначают затем гепарин в дозе 2,5 тыс. Ед через каждые 6 часов в течение 6 дней. Некоторые исследователи применяли гепарин пролонгированного действия: 10 тыс. Ед препарата вводили внутриаартериально непосредственно перед РЭД, две аналогичные дозы — внутривенно через 6 и 12 часов после процедуры. На следующий день наряду с гепарином через каждые 6 часов предписывали непрямодействующий кумаринового ряда [52]. Приблизительно такой же схемы придерживаются и другие авторы [35, 36] при лечении части больных, перенесших РЭД. Другие сосудистые хирурги ограничиваются однократным внутриаартериальным введением 3—5 тыс. Ед гепарина [41, 53].

В настоящее время намечаются некоторые основные схемы медикаментозного обеспечения профилактики тромбозов осложнений РЭД. Сроки медикаментозного лечения в постдилатационном периоде варьируют от 3—6 недель [21, 39, 46] до 3—6 месяцев [45, 51].

После ангиопластики необходим тщательный медикаментозный контроль для профилактики рестеноза, который осуществляется в следующих направлениях: контроль за агрегацией тромбоцитов, скоплением фибрина и вазоспазмом.

Факторов, влияющих на проходимость дилатированных артерий в отдаленные сроки, достаточно много, тем не менее в некоторых работах было показано, что она вдвое выше в группе больных, длительное время получавших антикоагулянты [54]. Адгезивные процессы в зоне дилатации уменьшаются при внутривенном введении низкомолекулярного декстрана [28, 32, 33, 39], в меньшей степени — при введении ацетилсалициловой кислоты и гепарина. В постдилатационном периоде впервые был применен натрия пентазанполисульфат, который снижает адгезивность тромбоцитов, стимулирует фибринолитическую активность, уменьшает вязкость крови и дает слабый антикоагулянтный эффект [36, 52].

Введение антикоагулянтов в процессе проведения процедуры нередко служит причиной образования гематом в области пункционного отверстия, особенно у больных с повышенным артериальным давлением из-за относительно большой его величины, обусловленной соответственно большим диаметром дилатационных катетеров по сравнению с таковым у диагностических ангиографических катетеров. В связи с этим перед удалением катетера некоторые исследователи

нейтрализуют гепарин, вводя протамина сульфат, и продолжают антикоагулянтную терапию через час после остановки кровотечения из пункционного отверстия [36, 40].

Необходимость применения антикоагулянтов и антиагрегантов в процессе их назначения для пролонгирования результатов РЭД вызывает не только сомнение, но и неприятие этого со стороны некоторых исследователей [49]. Один из авторов [33] даже утверждает, что при длительном использовании антикоагулянтов непрямого действия частота рецидивов стеноза после успешной РЭД увеличивается.

Несмотря на столь значительные преимущества эндovasкулярной дилатации, ее нельзя производить при протяженных окклюзионных поражениях, которые встречаются у каждого третьего пациента [14, 40]. Ряд авторов отмечают после рентгеноэндovasкулярной дилатации сосудов меньшую продолжительность благоприятного эффекта, чем после оперативного вмешательства [47]. Однако все они однозначно подчеркивают, что оба метода лечения не исключают друг друга и могут применяться как одновременно, так и последовательно. Эндovasкулярная дилатация часто оказывается весьма ценным методом в послеоперационном периоде у больных, перенесших протезирование сосуда [14]. Она показана при ограниченном стенозе сосуда без кальциноза давностью не более 2 лет [7, 25, 50].

Особый интерес представляет новое направление в рентгеноэндovasкулярной хирургии, названное эндovasкулярным стентированием сосудов. Его экспериментальное обоснование с помощью расширяющейся спирали было сделано независимо друг от друга A. Cragg и Ch. Dotter [23, 29].

При эндovasкулярном протезировании впервые была применена расширяющаяся нитиноловая спираль в клинике в качестве эндovasкулярного каркасного протеза [8]. Показанием к имплантации эндопротеза являются рестенозы после баллонной ангиопластики (БА), повреждение интимы при проведении БА, ригидные эксцентричные стенозы, протяженные стенозы в сочетании с извитостью и ангуляцией подвздошных артерий.

В настоящее время используются эндопротезы типа *MEMOTERM*, *STRECKER STENT*, *CRAGG*, *WALLSTENT*, *PALMAZ* и комбинация стента со свойствами "памяти" и протеза "*GORTEX*" для внутреннего шунтирования при окклюзиях большой протяженности (20—40 см) как альтернатива шунтирования. Будущее эндопротезирования — в разработке новых противопролиферативных протезов, позволяющих подавлять реакцию интимы. Не решена проблема прочности и гибкости эндопротезов — соотношения длины и конечного диаметра, а также оптимального покрытия для внососудистого применения.

Материалы об эндопротезировании сонных артерий публикуются с 1983 г. [20]. До настоящего времени в литературе сообщено о более чем 500 чрескожных транслюминальных церебральных баллонных ангиопластиках (ЧТЦБА) [37, 43]. Хирургический и клинический успех был получен в 81% случаев. После клинически успешной дилатации симптомы прогрессирующей ишемии

исчезали полностью. Рестеноз, возникший в течение 3 месяцев, ангиографическим путем был выявлен в 22% случаев. Церебральные осложнения развивались в большинстве случаев после повторных ангиопластик при рестенозах. ЧТЦБА эффективна при развитии повторных неврологических симптомов с целью их уменьшения. В отличие от рестенозов она ведет к благоприятным результатам за более короткий срок.

При выполнении чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА) используют только баллонную дилатацию и металлические стенты. С развитием лазерной техники совершенствовалось и медицинское оборудование. ЧТКА с применением лазера — это механически щадящая манипуляция реканализации окклюзий коронарных артерий, существенно уменьшающая возникновение рестенозов. Направленный внутрь просвета сосуда лазер легко испаряет атерому [13, 24]. Особый интерес вызывает появление так называемого "eximer-laser" — мультифибрилярного оптического пучка, который подводится к атероме по проводнику [18]. Однако эта современная техника не исключает применения в 95% случаев баллонной дилатации при циркулярных стенозах и локальных окклюзиях.

Под механической коронарной ангиопластикой понимается применение различных видов режущих, колющих и измельчающих приборов, которые должны были решить проблему рестенозов. На практике же использование подобной техники оказалось не столь эффективным по сравнению с ЧТКА [17, 48]. По данным некоторых авторов, улучшение коронарного кровотока в 56% случаев происходило за счет дилатационного эффекта, то есть в 67% случаев иссекалась tunica media и в 27% — tunica adventicid, которые в последующем приводят к развитию ятрогенных эктазий в 10—18% случаев и к увеличению рестеноза [16, 26].

Таким образом, эндovasкулярная ангиопластика находит широкое клиническое применение с целью восстановления проходимости артерии и предупреждения реокклюзии. Подобные операции, проводимые с помощью рентгеновской техники, осуществляются менее травматично, с минимальной кровопотерей, с достоверно меньшим числом осложнений, а также сокращают послеоперационный период пребывания пациентов в стационаре. Эффективность таких вмешательств сравнима, а в ряде случаев даже выше эффективности операций с использованием обычной техники. Расходы на эндохирургическую технику сторицей окупают затраты на оплату труда хирургических и анестезиологических бригад, приобретение кровезаменителей, проведение реабилитационных мероприятий и социальной реабилитации после травматичных хирургических вмешательств.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамова Н.Н., Терновой С.К.* Материалы Международной конференции "Современная компьютерная и магнитно-резонансная томография в многопрофильной клинике". — М., 1997.
2. *Белова Т.Н., Петрайкин А.В. и др.* Материалы Международной конференции "Современная

- компьютерная и магнитно-резонансная томография в многопрофильной клинике". — М., 1997.
3. Гончар А.А., Бабий Я.С. Материалы Международной конференции "Современная компьютерная и магнитно-резонансная томография в многопрофильной клинике." — М., 1997.
  4. Зубаиров Д.М., Камалов И.И., Галязич А.С.// Казанский мед. ж. — 1996. — № 6. — С. 464—466.
  5. Крилина И.В., Шахов Б.Е., Силин Б.А., Есипович И.Д.//Вестн. рентгенол. и радиол. — 1996. — № 4. — С. 105—106.
  6. Петровская Б.В., Рабкин И.Х. Эндоваскулярная (катетерная) терапия. — Сб. трудов ВНИИКиЭХ. — М., 1979.
  7. Рабкин И.Х., Стариков В.Б., Астрожников Ю.В.//Вестн. хир. — 1980. — № 5. — С. 131—135.
  8. Рабкин И.Х., Займовский В.А., Хмелевская Ю.И.//Вестн. рентгенол. и радиол. — 1984. — № 4. — С. 59—64.
  9. Рабкин И.Х., Матевосов А.Х., Готман Л.Р. Рентгеноэндоваскулярная хирургия. — М., 1987.
  10. Савченко А.П., Матчин Ю.Г. и др. //Вестн. рентгенол. и радиол. — 1996. — № 4. — С. 104—105.
  11. Савченко А.В., Саишко А.Н., Павлов Н.А.// Вестн. рентгенол. и радиол. — 1996. — № 4. — С. 31—32.
  12. Шахов Б.Е., Чеботарь Б.Е., Казаковцев А.В.// Вестн. рентгенол. и радиол. — 1996. — № 4. — С. 103—104.
  13. Abela G., Normann S., Cohen D. et al. // Circulation. — 1985. — Vol. 71. — P. 403—411.
  14. Alpert J., Ring E., Friman D. et al. // Surg. Gynec. Obstet. — 1980. — Vol. 150. — P. 481—485.
  15. Baum S., Rosch Y., Dotter C. et al. // New Engl. J. Med. — 1973. — Vol. 228. — P. 1269—1272.
  16. Bell M.R., Garratt K.N., Bresnahan J.F. et al.// J. Am. Coll. Cardiol. — 1992. — Vol. 20. — P. 1474—1481.
  17. Bertrand M., Labranche J., Leroy F. et al.// Amer. J. Cardiol. — 1992. — Vol. 69. — P. 470—474.
  18. Bittl J., Sanborn T., Tcheng J. et al.// Amer. J. Cardiol. — 1992. — Vol. 70. — P. 1533—1539.
  19. Block P., Fallon J., Elmer D.// Amer. J. Roentgenol. — 1980. — Vol. 135. — P. 907—912.
  20. Bockenheimer S.A.//AJNR. — 1983. — Vol. 4. — P. 791—792.
  21. Colapinto R., Stronell R., Harris-Jones E. et al.// Amer. J. Roentgenol. — 1982. — Vol. 139. — P. 727—732.
  22. Connolly J., Rwaan J., McCart P.// Amer. J. Surg. — 1981. — Vol. 142. — P. 60—66.
  23. Cragg A., Lund G., Rysavy J. et al.// Radiology. — 1983. — Vol. 147. — P. 261—265.
  24. Crea F., Fenech A., Smith W. et al.// J. Amer. Coll. Cardiol. — 1985. — Vol. 6. — P. 1052—1056.
  25. Cumberland D.//Clin. Radiol. — 1983. — Vol. 34. — P. 25—38.
  26. DeCesare N.B., Popma J.J., Holmes D.R. et al.// Am. J. Cardiol. — 1992. — Vol. 69. — P. 3314—3319.
  27. Dotter Ch., Judkins M.// Circulation. — 1964. — Vol. 30. — P. 654—670.
  28. Dotter Ch., Krippaehne W., Judkins M.// Amer. Surg. — 1965. — Vol. 35. — P. 453—459.
  29. Dotter Ch., Buschmann R., Montgomery P. et al.// Radiology. — 1983. — Vol. 147. — P. 259—260.
  30. Gruntzig A., Mahler F., Kumpe D.// Schweiz. med. Wschr. — 1976. — Bd. 106. — S. 422—424.
  31. Gruntzig A., Kuhlmann U., Vetter E. et al.// Lancet. — 1978. — Vol. 1. — P. 801—802.
  32. Gruntzig A., Kumpe D.// Amer. J. Roentgenol. — 1979. — Vol. 132. — P. 547—552.
  33. Gruntzig A., Meier B.// Int. J. Cardiol. — 1982. — Vol. 2. — P. 319—323.
  34. Hawkins I.F., Caridi J.G.// Eur. Radiol. — 1998. — Vol. 8. — P. 391—402.
  35. Hirsh L.//Stroke. — 1980. — Vol. 11. — P. 601—603.
  36. Hoffman M., Fallon J., Greenfield A. et al.// Amer. J. Roentgenol. — 1982. — Vol. 137. — P. 147—149.
  37. Kachel R.// J. Endovasc. Surg. — 1996. — Vol. 3. — P. 16—20.
  38. Katzen B.// Amer. J. Roentgenol. — 1984. — Vol. 142. — P. 23—25.
  39. Martin M.// Progr. Cardiovasc. Dis. — 1979. — Vol. 21. — P. 351—374.
  40. Motarjeme A., Keifer J., Zuska A.// Amer. J. Roentgenol. — 1982. — Vol. 138. — P. 457—462.
  41. Portsman W.// Radiol. diagnost. — 1973. — Bd. 14. — S. 239—244.
  42. Roberts B., Ring E.// Surg. Clin. N. Amer. — 1982. — Vol. 62. — P. 357—372.
  43. Saddekni S., Sniderman K., Hilton S. et al.// Amer. J. Roentgenol. — 1980. — Vol. 135. — P. 975—982.
  44. Safian R.D., Gelbfish J.S., Emy R.E. et al.// Circulation. — 1990. — Vol. 82. — P. 69—72.
  45. Simpson J., Bain D., Robert E., Harrison D.// Amer. J. Cardiol. — 1982. — Vol. 49. — P. 1216—1222.
  46. Schwarten D., Yune Y., Klatte E. et al.// Radiology. — 1980. — Vol. 135. — P. 601—604.
  47. Spence R., Freiman D., Gatenby R. et al.// Arch. Surg. — 1981. — Vol. 116. — P. 1377—1386.
  48. Stertz S.H., Rosenblum J., Shaw R.E.// J. Am. Coll. Cardiol. — 1993. — Vol. 12. — P. 287—295.
  49. Strandness D.A.// Amer. J. Roentgenol. — 1980. — Vol. 135. — P. 998—1000.
  50. Totty W., Gilula L., McClennan B. et al.// Radiology. — 1982. — Vol. 143. — P. 53—69.
  51. Walter J., Passo B., Cannon W.// Amer. J. Roentgenol. — 1976. — Vol. 127. — P. 847—849.
  52. Wemy L., Plass R., Porstmann W.// Radiology. — 1974. — Vol. 112. — P. 543—548.
  53. Zajko A., McLean G., Frieman D. et al.// Amer. J. Roentgenol. — 1981. — Vol. 137. — P. 799—802.
  54. Zeiter W., Richter E., Roth F. et al.// Radiology. — 1983. — Vol. 145. — P. 57—60.

Поступила 25.08.98.